

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre ESCUDÉ

Né le 7 mars 1931, à Vesoul (Haute-Saône)

Présentée et soutenue publiquement le 10 février 1958

LES ENCÉPHALOPATHIES ÉTHYLIQUES

EN PARTICULIER

LE DELIRIUM TREMENS

DANS LE CADRE D'UN ALCOOLISME RÉGIONAL

Président : M. ALAJOUANINE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : ESCUDÉ

Prénom : PIERRE

Date de soutenance : 10 février 1958

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

ESCUDÉ (PIERRE) — Les encéphalopathies éthyliques, en particulier le delirium tremens, dans le cadre d'un alcoolisme régional. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

ESCUDÉ (PIERRE) — Les encéphalopathies éthyliques, en particulier le delirium tremens, dans le cadre d'un alcoolisme régional. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1958, N°).

ESCUDÉ (PIERRE) — Les encéphalopathies éthyliques, en particulier le delirium tremens, dans le cadre d'un alcoolisme régional. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

ESCUDÉ (PIERRE) — Les encéphalopathies éthyliques, en particulier le delirium tremens, dans le cadre d'un alcoolisme régional. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551514_0057

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre ESCUDÉ

Né le 7 mars 1931, à Vesoul (Haute-Saône)

Présentée et soutenue publiquement le 10 février 1958



LES ENCÉPHALOPATHIES ÉTHYLIQUES

EN PARTICULIER

LE DELIRIUM TREMENS

DANS LE CADRE D'UN ALCOOLISME RÉGIONAL

Président : M. ALAJOUANINE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOUlié (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie	{ LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique	{ MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophtalmologie	{ BRÉGEAT (P.) DESIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie	{ JUDET (R.)
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato- Syphiligraphie	{ DUPERRAT (F.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Embryologie	{ TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)	Pathologie chirurgicale	{
Histologie	{ COUJARD (R.) N... N...		
Hydrologie	{ CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C.)	Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Neuro-chirurgie	{ DAVID (M.)		

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOLIDIN (G.)	Pharmacologie	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISAUD (H.)		PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAGNE (P.)		DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		GOUGEROT (L.)
	DOMART (A.)	Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)		PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	MACREZ (Cl.)		DELBARRE (F.)
	MILLIEZ (P.)	Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)		CHAPUT (Mme A.)
	PERRAULT (M.)	Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
	RAMBERT (P.)		KUSS (R.)
	ROYER (P.)	Urologie	
	THIEFFRY (St.)		
Pédiatrie	TURIAF (J.)		
	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		
	LÉGER (L.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)		
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
	DREYFUS (Gilbert)		
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		
	KOURILSKY (R.)	Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
Clinique neurologique . .	MARCHAL (G.)		
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires } Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FILS

BERNARD et PHILIPPE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALAJOUANINE

Professeur de la Chaire de Clinique des Maladies Nerveuses

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*En remerciement du très grand honneur
qu'il nous fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MES JUGES

A LA MEMOIRE DE

MONSIEUR LE PROFESSEUR S.B. BRISKAS

Il fut mon premier maître.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TURON

Médecin-Chef de l'Hôpital de Tarbes

Avec mon admiration et ma reconnaissance.

Avant-propos

Pendant ces douze ans d'après-guerre, les statistiques de chaque année ont noté une progression de l'alcoolisme en France. Le corollaire en est l'augmentation du nombre des éthyliques hospitalisés. Ce fait est mis en évidence à chaque congrès et dans des publications de plus en plus nombreuses. Nous devons dire qu'il résulte également de ces travaux une nosographie mieux systématisée.

Le médecin de par sa profession, se trouve en face de deux problèmes, l'un qu'il peut en partie résoudre, purement médical; l'autre social, dépassant de beaucoup ses possibilités, et auquel la législation même ne trouve que peu de solutions. Et l'on pourrait, en considérant le second, se demander s'il a raison de poursuivre avec acharnement les recherches thérapeutiques des différents troubles dus à l'éthylisme. Telle est l'hydre à laquelle, on ne tranche qu'une tête.

Cette acuité croissante est à l'origine de la formation, au sein du service de Neuropsychiatrie du Centre Hospitalier de Tarbes, d'un pavillon de 30 lits, spécialisé dans le traitement des manifestations pathologiques de « L'ALCOOL ».

Et parmi ces manifestations, ce sont les encéphalopathies et, en particulier, le Délirium Tremens que nous nous proposons d'étudier.

Introduction

Les troubles psychiques constituent l'une des complications les plus redoutables de l'alcoolisme. Ils sont pour une grande part responsables de l'encombrement actuel des hôpitaux psychiatriques. L'intérêt suscité tant par leur importance numérique que par leur gravité nous a conduit sous l'inspiration de M. le Docteur R. TURON (médecin-chef de l'hôpital de Tarbes, dirigeant le service de neuro-psychiatrie) à grouper l'ensemble des cas observés et à essayer de les classer à la lumière des faits cliniques, biologiques et des investigations complémentaires.

Il nous a paru digne d'intérêt de réserver une large part de notre exposé au délirium tremens qui a pris dans ces trois dernières années des proportions considérables : représentant l'urgence psychiatrique type, il doit être bien connu des médecins non spécialistes, lui et les états prédisposant à son apparition. Les diagnostics n'étant pas toujours faits assez tôt par le praticien de clientèle, il est fréquent d'admettre dans le service de véritables moribonds qui viennent accroître les statistiques de mortalité. D'où le besoin pour l'étudiant de se familiariser pendant les années de Faculté, avec ce côté si particulier de la pathologie. Nous tenons à souligner ce point car actuellement 70 % des sujets hospitalisés le sont directement ou indirectement du fait de l'intoxication éthylique, que l'on considère la médecine (déclenchement, aggravation, complication de maladies pulmonaires, cardio-vasculaires, infectieuses...) ou la chirurgie (accidents du travail, traumatismes crâniens et autres, ...).

Notre effort portera avant tout sur les thérapeutiques que nous jugeons valables et utiles à opposer aux divers accidents neuro-psychiques. Peut-être ne répondent-elles pas encore à la perfection, mais elles découlent des articles modernes parus sur la question et entre autres :

— Rapports sur les Encéphalopathies alcooliques (XXI^e Congrès neurologique international) sous la direction de M. le Professeur ALAJOUANINE.

— Thèse de HAINAUT (Paris 1955).

— Le délirium tremens de COIRAULT et LABORIT.

Le travail que nous entreprenons ne sera pas une revue générale par trop injustifiée. Nous voudrions, au contraire, brosser le tableau des accidents neuropsychiques entrevus dans le cadre d'un alcoolisme régional : régional en ce sens que le Centre Hospitalier draine les éthyliques de Bigorre et d'Astarac. Ceci a son importance, nous pensons, en effet, que sous une unité de fond, il existe une diversité de forme suivant les régions, surtout en ce qui concerne la pathogénèse de l'intoxication.

Nous envisagerons donc successivement :

I — *Causes et conséquences des Encéphalopathies éthyliques.*

II — *Troubles neuro-psychiques de l'éthylisme chronique (en dehors des délires alcooliques aigus).*

- 1° L'éthylique chronique avant la survenue d'accidents neuropsychiques;
- 2° Les états confusionnels subaigus et chroniques;
- 3° Le coma hépatique;
- 4° L'alcoolique épileptique.

III — *Les délires alcooliques aigus. — Le délirium tremens.*

- 1° Etude clinique;
- 2° Diagnostic différentiel;
- 3° Observations;
- 4° Etude pathogénique;
- 5° Etude biologique;
- 6° Traitement.

IV — *Conclusions.*

Causes et conséquences des encéphalopathies éthyliques

L'importance numérique des encéphalopathies alcooliques est difficile à apprécier. Dans le service où 150 à 200 malades sont hospitalisés chaque année, on peut évaluer aux 2/3 les manifestations nerveuses et psychiques. Parmi celles-ci, il ne se passe pas un mois sans que la police urbaine fasse admettre 3 ou 4 sujets trouvés en état d'ivresse, dont le caractère pathologique (si l'on peut dire) nécessite leur compréhension dans le cadre des encéphalopathies.

L'afflux des accidents aigus (qui correspondent surtout aux DT*) en 1955 et 1956 explique en partie l'augmentation du taux de mortalité. Depuis l'avènement des techniques d'hibernation relative pourtant, cette mortalité tend à décliner; nous la situons à 18 % contre 50 % dans les périodes antérieures faisant appel aux méthodes classiques. Nous verrons plus loin quelles sont les causes de cette évolution fatale qui se calcule sur une base de 30 DT hospitalisés en 1955, 40 en 1956, 23 en 1957. Nous devons souligner qu'en 1957, les 3 premiers mois apportèrent leur contingent renforcé de manifestations aiguës, mais par un fait assez paradoxal, les trimestres suivants virent une raréfaction de ces malades. Les explications possibles que nous avons retenues, sont, d'une part, la mauvaise récolte vinicole de la région, d'autre part, l'arrachage des vignes entraînant une restriction progressive de la consommation, en quelque sorte une désintoxication naturelle, la seule valable, mais malheureusement relevant d'autres compétences que celle du médecin.

(*) DT : abréviation pour Délirium Tremens.

CAUSES DES ENCEPHALOPATHIES

Les causes de l'alcoolisme, en général, et celles responsables du développement des accidents neuro-psychiques se confondent en partie.

Considérons :

I. — LES FACTEURS SOCIAUX

A quelle tranche de la société appartiennent ces intoxiqués? Il est évident que dans notre clientèle, de part notre situation géographique, se mêlent citadins et ruraux; les premiers, ouvriers des multiples usines de la ville et des cités voisines, ou manœuvres dans les carrières de haute montagne, ne sont pas, et de loin, les plus nombreux. Ils représentent environ 30 %. Les 70 % de la majorité sont fournis par les seconds : commis d'agriculture, fermiers, métayers, propriétaires, et ces vignes que chacun cultive avec tant de soin, sont toutes responsables soit d'une mort, soit d'un internement, parfois des deux. Cet alcoolisme régional est avant tout familial. S'y adonnent l'adulte et l'enfant, l'homme et la femme. Il est dominé par la bonne foi des sujets qui boivent par habitude beaucoup plus que par entraînement; pour écouler leur vin, impératif social; pour se fortifier, vieux slogan campagnard. Ils nient l'intoxication, car ils ne sont qu'exceptionnellement en état d'ivresse. En effet, les phénomènes pathologiques qu'ils présentent ne commencent à apparaître qu'après plusieurs années, notion d'où découle l'âge moyen de nos malades : quarante quarante-cinq ans. Au décours de 1957 pourtant, nous avons reçu de plus en plus de sujets de trente trente-cinq ans, soit pour des manifestations hallucinatoires simples, soit pour des bouffées confuso-oniriques, soit même pour des DT vrais, fait plus grave puisqu'il sous-entend une intoxication de longue date remontant à l'enfance. M. le Professeur HEUYER a d'ailleurs souligné récemment que l'alcoolisme n'était pas inconnu chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent. De notre côté, nous avons réuni deux cas de DT, l'un mortel chez un jeune garçon de dix-sept ans, l'autre traité par la technique de LABORIT et suivi de guérison, chez une jeune fille de vingt-deux ans, arriérée mentale. Nous ne pouvons malheureusement qu'effleurer ce problème de l'éthylisme du jeune.

Nous avons parlé plus haut d'un alcoolisme familial; il ne néglige donc pas les femmes et leur proportion est loin d'être minime dans

les hospitalisations. A la différence des hommes, les manifestations sont chez elles moins aiguës, ont une tendance nette à la chronicité, bien qu'en 1956, 4 d'entre elles furent admises avec un D T typique. Les états confusionnels, hallucinatoires permanents, sont, ainsi que les troubles polynévritiques, fréquents et l'alcoolomanie, fait saisissant, semble chez elles, beaucoup plus ancrée : on peut compter sur les doigts, en effet, les résultats favorables des cures de désintoxication. Plus souvent aussi retrouve-t-on une origine conflictuelle ou névropathique.

Nous ne ferons qu'énumérer les minorités professionnelles rencontrées dans notre service : quelques commerçants, la plupart issus d'un milieu rural. L'alcoolisme du commerçant se rapproche beaucoup d'ailleurs d'un alcoolisme mondain (apéritifs, digestifs) et les troubles en cause sont beaucoup plus ceux du petit éthyisme. 5 cuisiniers en deux ans, non originaires du pays et qui promènent leur toxicomanie à travers la France au gré des saisons hôtelières. Quelques retraités d'entreprises publiques. Un ingénieur et même un médecin récidiviste par 3 fois de D T.

Le vin, boisson la plus répandue dans la région, est, pour ainsi dire, à l'origine des encéphalopathies. Nous voudrions insister sur ce point : ce vin est de mauvaise qualité. Il est constitué en majeure partie par les plants de Noah. Quoique sans expérimentation rigoureuse, nous incriminons cependant cette variété et nous ne sommes pas loin de penser, en particulier, que la découverte croissante de comitiaux éthyliques est en rapport avec sa consommation.

Par ces quelques lignes, nous avons voulu simplement montrer la gravité du problème social dans notre région. Elles expliqueront, en particulier, l'énorme difficulté à laquelle se heurte une prophylaxie médicale active et le peu de résultats obtenus par les cures de désintoxication : puisque producteur et consommateur ne font qu'un. C'est l'image de la tentation, entraînant la désintégration de l'individu, partant de la famille.

II. — LE FACTEUR GÉNÉTIQUE

Malgré certains travaux tendant à prouver la réalité d'une hérédité alcoolique, il est difficile de conclure. Cependant nous pouvons rappeler les études de DESHAIES en 1941, notant que les éthyliques s'intègrent dans les familles plus ou moins psychopathiques. Il admet un pourcentage de 41 %. D'autre part, AMARK en 1951 donne un rôle essentiel aux facteurs héréditaires dans certaines formes de l'alcoolisme, alcoolisme périodique notamment. Nous ne pouvons nous empêcher, personnellement, de faire un rapprochement entre le

niveau mental des élèves de certaines classes campagnardes et l'éthylisme de leurs parents transmis de génération en génération. Quelle est la part chez eux de l'hérédité et de l'intoxication? Question difficile à résoudre. De même dans cette statistique de la consultation de psychiatrie infantile de la Salpêtrière où sur 100 enfants issus de parents alcooliques, 10 sont épileptiques, 30 ont des retards intellectuels, 60 présentent des troubles du comportement.

III. — LES FACTEURS PSYCHIQUES

Parmi ceux-ci, les *névroses*, par leur fréquence, sont bien souvent en cause; soit névrose obsessionnelle, d'angoisse, soit perversion toxicomaniaque. Leur caractère commun est l'inadaptation sociale. Notons, en particulier, l'immense propension à la sinistrose chez les éthyliques victimes d'accidents du travail. En effet, combien de ces malades encombrant certains services pour des demandes d'aggravation auxquelles ils n'ont guère droit. Finalement, ils viennent grossir la légion des inadaptés sociaux et leur alcoolomanie aidant, ils aboutissent périodiquement à l'hôpital, puis terminent leur vie dans un centre psychiatrique.

Les anomalies psychologiques : absence de volonté, suggestibilité, instabilité, jouent, elles aussi, un rôle prépondérant (DESHAIES). Nous ne pouvons, dans le cadre de notre étude, être aussi affirmatif. Car ce dernier facteur, ainsi que les névroses, n'explique pas toutefois entièrement la progression de l'alcoolisme, surtout dans notre région où leur effet est peut-être secondaire comparé à l'habitude sociale et alimentaire.

Les *psychoses* nous semblent beaucoup moins rarement en cause, par contre, que certains l'affirment. Nous les retrouvons à l'origine chez 20 % environ de nos hospitalisés. Nous incluons évidemment les buveurs à faible niveau mental en tenant compte, dans l'appréciation de ce niveau, de la part d'affaiblissement qui relève d'une atteinte acquise. Dans l'année 1957 seule, par exemple, nous avons admis pour des manifestations psychiatriques diverses d'origine alcoolique, 10 oligophrénies caractérisées. Il est à peine besoin de rappeler la sensibilité de ces sujets au toxique.

Les traumatismes crâniens, si souvent reconnus dans les antécédents de nos malades sont, non seulement, facteur étiologique de l'alcoolisme lui-même, mais aussi facteur déterminant de troubles mentaux chez l'éthylique. On sait la note dépressive qu'ils apportent dans les manifestations psychiatriques chroniques et le nombre de DT déclenchés dans leurs complications immédiates. Nous avons été troublés en particulier, par la fréquence des traumatismes crânio-faciaux minimes

capables de construire un délire aigu dès le lendemain, délire aigu qui a comme caractéristique sa gravité, donc sa tendance à la mortalité. Remarquons également que tout trauma, même de situation autre que la sphère crânienne et d'importance quelconque (fractures, plaies, ...) est souvent l'origine d'accidents aigus psychiques.

IV. — LE FACTEUR BIOLOGIQUE

Il est important pour expliquer l'intolérance à l'alcool et la genèse des complications en particulier des encéphalopathies.

L'intoxication alcoolique détermine :

1° — Un excès de radicaux acétiques entraînant une déviation des processus enzymatiques nécessaires à la combustion des glucides et à la nutrition des tissus nerveux.

2° — Des altérations viscérales, notamment hépatiques et endocriniennes dont le rôle est essentiel dans le déséquilibre du système nerveux.

3° — De nombreuses carences alimentaires, parmi lesquelles les carences en vitamines B1, PP, et C, apparaissent les plus nocives. Ces vitamines sont d'une grande importance dans le métabolisme cérébral.

Malgré ces quelques lumières sur la biochimie, « il faut bien reconnaître qu'un très grand nombre de complications nerveuses de l'alcoolisme demeurent mystérieuses dans leur déterminisme pathogénique ». (ALAJOUANINE).

V. — LE FACTEUR « MALADIES INTERCURRENTES »

En dehors de ces précédents facteurs, nous voudrions souligner le rôle aggravant des affections intercurrentes, soit nerveuses, soit infectieuses.

A ce propos, nous nous sommes attachés à rechercher systématiquement, pour ainsi dire, une maladie très fréquente dans notre région où elle sévit à l'état endémique : la Brucellose; et à notre grand étonnement, les examens (séro-diagnostic et intra-dermo-réaction à la mélitine) se sont révélés positifs à peu près dans 1 cas sur 10, pourcentage loin d'être négligeable. Nous la retrouvons surtout coexistante avec les manifestations psychiques chroniques. Mais il est bien difficile de départager ce qui revient à l'alcoolisme et ce qui peut être imputé à une brucellose, en particulier au syndrome encéphaloméningé de RIMBAUD et JANBON, dont les signes : délire aigu, onirisme, hallucinations, psychoses, hémiparésésies,

épilepsie, ont bien des points communs avec les formes neuropsychiques de l'étylisme. D'où la difficulté du traitement et aggravation du pronostic. Là encore, en ce qui concerne les mélitococcies, la lutte prophylactique est bien minime et les mesures vétérinaires inexistantes. C'est un problème pourtant crucial.

L'association alcoolisme-fièvre de Malte mériterait une étude expérimentale plus profonde à laquelle nous ne pouvons nous attacher dans cet exposé.

CONSEQUENCES DES ENCEPHALOPATHIES

Elles découlent des facteurs que nous venons d'examiner dans le chapitre précédent et nous ne ferons que les passer brièvement en revue.

Déjà l'ivresse normale ou pathologique a des répercussions importantes à incidence médico-légale. Ces mêmes répercussions se retrouvent chez l'alcoolique chronique augmentées de conséquences sociales beaucoup plus graves :

- 1° Suicides ou tentatives de suicide;
- 2° Crimes;
- 3° Accidents de la circulation;
- 4° Accidents du travail que le médecin de campagne voit affluer pendant la période des battages si propice aux libations copieuses;
- 5° Désadaptation progressive, enfin et surtout, évoluant en deux étapes.

— L'une réversible chez des sujets jeunes présentant des troubles par imprégnation des centres nerveux. La guérison serait là théoriquement possible en alliant le sevrage à la cure de désintoxication. Mais il faudrait aller beaucoup plus loin pourtant pour l'obtenir, jusqu'à la séparation complète et définitive d'un milieu familial lui-même intoxiqué à tous les échelons. Ce qui est, on le conçoit facilement, du domaine de l'utopie.

— L'autre, caractérisée par des lésions irréversibles apparaissant actuellement chez des malades relativement jeunes. Les pneumo-encéphalographies pratiquées systématiquement dans le service, en particulier, à des sujets de trente ans environ, ont montré souvent une dilatation globale de leur système ventriculaire. A ce stade, même si une cure de désintoxication amène des résultats, les phéno-

mènes psychiques persistants malgré l'abstinence, empêcheront toute activité sociale de l'individu. Mais ici nous retrouvons une divergence de conséquence entre l'alcoolisme du paysan et l'alcoolisme du travailleur citadin. Bien que tous deux aboutissent à construire des inadaptés sociaux, l'un l'ouvrier, sera rejeté de son milieu; alors que l'autre, le rural, continuera bien souvent à évoluer dans le sien, évitant de ce fait l'hôpital psychiatrique. Et même ses troubles ne seront jamais rapportés au vin toxique par un entourage aveugle et hostile à toute mesure préventive.

6° Les tares diverses sur la descendance, soit héréditaires, soit acquises par l'habitude familiale à l'alcool.

* *

Après avoir étudié les causes et les conséquences des encéphalopathies éthyliques dans le cadre d'un alcoolisme régional, nous verrons dans les chapitres suivants quels sont les moyens dont dispose le médecin pour s'attaquer aux manifestations neuro-psychiques, moyens curatifs comportant une gamme étendue et active de thérapeutiques; moyens préventifs de plus en plus décevants et employés plutôt par routine.

Troubles neuropsychiques de l'éthylisme chronique (en dehors des délires alcooliques aigus)

L'immense majorité des cas que nous hospitalisons appartient aux encéphalopathies aiguës et suraiguës. Le second groupe, qui comprend les encéphalopathies subaiguës et chroniques, est beaucoup moins important. Cependant, il ne faut pas s'y méprendre. Ce pourcentage est trompeur : ces derniers malades sont parfois fort bien tolérés par le milieu social, et c'est la raison pour laquelle nous ne les voyons pas.

L'ETHYLIQUE CHRONIQUE AVANT LA SURVENUE D'ACCIDENTS NEURO-PSYCHIQUES

Par son comportement spécial, nous pouvons nous permettre de le classer déjà dans l'échelon inférieur des encéphalopathies. Il en fait partie intégrante du fait de son instabilité affective, de son émotivité extrême, de son anxiété, qui sont les stigmates extérieurs des lésions organiques cérébrales qu'il présente ou est en passe de présenter.

Suivant le degré de l'imprégnation toxique, suivant le degré également des modifications encéphaliques et autres, nous sommes en présence soit d'un petit alcoolisme, soit d'un grand alcoolisme; ce dernier bien proche d'une décompensation brutale.

Nous avons pris pour habitude de pratiquer chez presque tous les sujets admis, une pneumoencéphalographie par voie lombaire : cet examen nous a permis de découvrir un nombre croissant d'atrophies cérébrales d'origine sans nul doute éthylique, et conditionne le pourcentage de réussite des cures de désintoxication auxquelles sont soumis ces malades n'ayant encore jamais présenté de manifestations aiguës :

il est évident que l'on ne peut guère attendre de résultats d'un déconditionnement quand on se trouve en présence d'images ventriculaires énormes.

Ceci nous amène à parler des mesures prophylactiques médicales : lorsque les troubles du comportement n'ont pas dépassé le cadre familial, elles peuvent encore théoriquement contribuer à la guérison de la toxicomanie. Mais il faudrait également la participation de l'entourage et nous avons vu que c'est chose fort difficile dans un milieu rural où tous sont plus ou moins intoxiqués. Pour cette raison, la cure ambulatoire au disulfirame a été abandonnée. Nous n'utilisons qu'une méthode de désintoxication, cure hospitalière à l'apomorphine en essayant, avant le début du traitement, puis chaque jour, de mettre le sujet en confiance par une psychothérapie active. Ne nous trompons pas sur ses résultats. A part 5 malades jeunes et légèrement intoxiqués qui sont venus volontairement se déshabituer, nous n'avons que très rarement obtenu le dégoût total, sans rechutes par la suite.

Voici d'ailleurs une statistique établie par nous à la suite de rapports faits par les assistantes sociales de la région, sur le devenir de nos désintoxiqués :

Le nombre total de cures portant sur quatre ans est de 213 :

- 44 sujets n'ont pu être joints
- 23 sont décédés
- 5 sont à l'hôpital psychiatrique.
- 21 ne boivent plus
- 28 sont des buveurs « partiels », d'interprétation difficile
- 92 sont des échecs totaux.

Ces gens rechutent donc souvent. Eux-mêmes, et la foule de ceux que nous ne désintoxiquons pas seront, quelques années plus tard, de futurs malades arrivés au stade de l'encéphalopathie plus ou moins grave.

LES ETATS CONFUSIONNELS SUBAIGUS ET CHRONIQUES

I. — L'ENCÉPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE :

Elle est le type des encéphalopathies nutritionnelles. Il a été, en effet, démontré qu'elle était déterminée par une carence en thiamine. Nous l'avons toujours rencontrée chez des alcooliques avérés, au-delà de la quarantaine, précédée par quelques mois de prodromes tels que troubles digestifs, anorexie, amaigrissement, insomnie, accompagnés

de céphalées, de troubles de l'équilibre, de troubles visuels; plusieurs fois aussi chez des malades récidivistes de D T.

A la période d'état, on observe :

— des troubles psychiques caractérisés par une diminution intellectuelle progressive, une confusion, des bouffées d'agitation, et finalement une somnolence permanente;

— des signes d'hypertonie musculaire, de caractère oppositionnel, évoquant la raideur méningée (L C R quasi normal);

— des troubles neurovégétatifs : fièvre inexplicable par une infection surajoutée, sueurs, modifications hydroélectrolytiques;

— des paralysies oculaires que nous n'avons jamais franchement retrouvées. La P E G (*) montre toujours une atrophie cérébrale diffuse avec dilatation ventriculaire.

Du point de vue traitement, la vitamine B1 constitue l'agent essentiel. Elle est capable de transformer le pronostic; les cas mortels rares survenus l'ont été chez des malades dont l'âge était un facteur de gravité.

Notre schéma thérapeutique est le suivant : une perfusion de 250 cc de sérum glucosé isotonique par jour pendant 15 jours à 1 mois, comportant, 500 mg de vitamine B1, 2 ampoules de cocarboxylase, 200 mg de vitamine PP, 100 mg de vitamine B6, 1.000 gamma de vitamine B12, associés à l'apport d'un régime riche en protides et à la pneumothérapie par voie lombaire.

II. — LE SYNDROME DE KORSAKOFF :

Difficilement dissociable d'un Gayet-Wernicke, son tableau clinique comporte :

— Des troubles psychiques caractérisés par une amnésie antérograde, une désorientation temporospatiale et la fabulation avec fausses reconnaissances.

— Des manifestations polynévritiques.

Les principes de traitement exposés à propos de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke s'appliquent au syndrome de Korsakoff.

III. — LES DÉLIRES HALLUCINATOIRES CHRONIQUES, LE DÉLIRE D'INTERPRÉTATION ALCOOLIQUE.

(*) P E G : abréviation pour pneumoencéphalographie.

IV. — Enfin, mentionnons un type d'atteinte particulier de l'encéphale, celui des TRAUMATISÉS CRANIENS ALCOOLIQUES qui évoluent facilement vers la chronicité, devenant des grabataires et des gâteux, et dont les séquelles, à titre d'atrophie cérébrale, sont toujours importantes.

LE COMA HEPATIQUE

Il n'entre pas de plein droit dans le cadre des encéphalopathies alcooliques, mais il ne peut être dissocié des complications cérébrales de l'alcoolisme, comme le souligne Monsieur le Professeur ALAJOUANINE.

Nous avons traité dans le service quelques cas de comas hépatiques survenus chez des cirrhotiques. Cliniquement, ils présentaient une double composante : d'abord l'état comateux si typique par son évolution à éclipses successives, entrecoupé de phases de pleine conscience. Ensuite l'insuffisance hépatique caractérisée par le subictère, les hémorragies diffuses, signe de la déchéance du foie.

Les E E G (*) que nous avons pratiqués tout au long de l'affection présentent, eux aussi, cette succession de phases où, tantôt un delta polymorphe apparaît correspondant à la période de somnolence, tantôt un rythme alpha s'ébauche alternant avec quelques bouffées de thêta et de delta, symptomatiques d'une période de conscience.

De manière à combattre les perturbations du métabolisme ammoniacal, nous avons administré à ces malades, en perfusion I.V. les sels de Ca de l'acide glutamique associés aux vitamines du groupe B, aux extraits hépatiques et à l'auréomycine en adjoignant par voie I.M. la cortisone. Mais la thérapeutique amène des résultats très inégaux, bien souvent décevants, chez des sujets le plus souvent en période terminale de cirrhose.

L'ALCOOLIQUE EPILEPTIQUE

Nous ne pouvons terminer ce tour d'horizon des encéphalopathies éthyliques en dehors des manifestations aiguës, sans dire un mot de

(*) E E G : abréviation pour électroencéphalogramme.

la fréquence avec laquelle on retrouve chez nos malades l'épilepsie : 14 % de ceux-ci, en effet, ont présenté des crises comitiales, soit cliniquement (depuis l'équivalent sous toutes ses formes, jusqu'à la généralisation), soit retrouvées dans l'E E G dont nous avons fait un de nos examens systématiques.

Nous les rapportons, au point de vue étiologique, au vin toxique, ou qu'il aggrave une épilepsie préexistante, ou qu'il fasse apparaître une crise en abaissant le seuil épiléptogène. Ces deux groupes peuvent être dissociés dans une certaine mesure, par l'E E G : chez ceux qui présentent une lésion organique ou une comitialité antérieure à l'alcoolisme, il existe des modifications caractéristiques du tracé. Pour eux, il faut associer un traitement médicamenteux à la désintoxication. Au contraire, les alcooliques n'ayant de crises que du fait de leur toxicomanie, ont, en règle générale, un tracé microvolté avec un alpha rare et une surcharge de rythmes rapides. Chez ces malades, la désintoxication amène la disparition des crises et le retour à une activité électrique cérébrale normale.

Ajoutons que, dans l'année 1957 seule, nous avons admis 3 malades présentant, à la suite d'absorption massive de vin, un état de mal épiléptique. Nous avons obtenu 3 succès, sans barbituriques, avec le traitement suivant, luttant contre l'œdème cérébral :

— 500 cc de sérum glucosé hypertonique associés à

— 100 mg de pendiomide.

Après avoir résumé brièvement le tableau des encéphalopathies subaiguës et chroniques en laissant une part à l'épilepsie chez l'éthylique et au coma hépatique des cirrhoses, nous allons aborder maintenant l'étude du délirium tremens qui est en quelque sorte le fond de notre exposé.

Les délires alcooliques aigus

Le délirium tremens

Nous avons tenu à réserver le chapitre le plus important aux délires alcooliques aigus et avant tout au D T. Fort nombreuses ont été, ces dernières années, les publications au sujet de cette affection. A leur lecture, bien souvent, nous fûmes étonnés soit par les statistiques de :

Morbidité : certains services de moyenne importance relèvent 500 cas dans une période de deux ans! Et cependant le D T, pour être de moins en moins rare, n'en est pas moins un trouble de fréquence relative. Il est probable que nombre d'accidents éthyliques ont été confondus dans ce total : psychoses hallucinatoires ou confusonoïriques.

De mortalité : l'évolution n'étant plus jamais mortelle, écrit-on parfois! Mais nous savons que MAGNAN, en 1874, notait déjà cette divergence sur les taux de mortalité.

Soit par l'étude sémiologique : les symptômes bien souvent méconnus et le diagnostic trop rapidement posé sans recherche clinique précise, permettent probablement aux statistiques d'être excellentes.

Soit par les traitements mis en œuvre : c'est ici surtout que l'on se perd dans la multiplicité des thérapeutiques et leur caractère anodin parfois prête à rire; c'est tout juste si une injection de solution de camphre ne guérit pas un délirium!

Donc, quoique actuellement le sujet paraisse rebattu, nous avons voulu apporter notre contribution, si modeste soit-elle, en essayant tout au moins de définir le terme de D T, de lui donner une délimitation clinique et de développer nos conceptions thérapeutiques d'après les observations recueillies.

Tout alcoolique chronique est un danseur sur corde raide. Il vit dans un équilibre nerveux extrêmement précaire. Qu'un nouvel agent

strassant intervienne, une décompensation subite peut survenir. Ainsi se développent les délires alcooliques aigus. Ils apparaissent comme le résultat d'un déséquilibre brutal de l'activité nerveuse supérieure dont la gravité est de comporter, à côté de manifestations psychiques aiguës, une faillite des principes régulateurs neuro-hormonaux, analogue à celle du choc.

Nous avons décidé d'étudier, dans le même cadre, le DT et les états dits de pré-délirium. Il n'est pas permis, en effet, de séparer les deux tableaux cliniques qui présentent par trop d'analogies symptomatiques avec un pronostic pourtant bien différent. Une bonne partie de nos malades arrivent d'ailleurs dans cet état mixte de pré-délirium qu'il est aussi important de connaître que l'état de délirium confirmé. Le premier représente une urgence au même titre que le second et doit être traité comme tel, car il est impossible de prévoir son évolution. Même sans traitement, celle-ci peut être favorable (exceptionnellement, faut-il ajouter), mais si l'on attend une régression spontanée, on aboutit trop souvent à des catastrophes.

ETUDE CLINIQUE

Tout éthylique fébrile par la cause d'une maladie intercurrente est capable de présenter des troubles mentaux bénins accompagnés de trémulations légères et de sueurs. Deux écueils sont alors à éviter qui sont également deux extrêmes : d'abord ne pas porter trop vite un diagnostic de DT, ensuite ne pas minimiser ces prodromes. Trop souvent, en effet, le praticien traitant un alcoolique avéré a tendance à le sevrer brutalement. Un nombre assez important de DT se déclenchent ainsi, qu'il serait facile d'éviter par l'adjonction à la thérapeutique, dès le début des soins, de quelques verres de vin.

En fait, ces symptômes minimes originaux sont un DT en puissance et peu de choses les séparent du grand accident.

Nous allons donc distinguer 3 échelons de gravité progressive dans les syndromes aigus :

I. — LE DÉLIRE CONFUSO-ONIRIQUE.

C'est l'état communément appelé pré-délirium. Pour le thérapeute, le moment le plus important, demandant une surveillance médicale avertie. Il évolue de la bouffée confusionnelle aux accès multiples et rapprochés. En fait, nous le considérons comme la phase de début du DT.

Les troubles mentaux sont ceux du délirium, mais le malade peut être tiré de son délire par des questions vigoureuses. D'autre part, il en sort de lui-même par intermittences. Délire de confusion caractérisé par la désorientation temporo-spatiale; délire onirique associant les hallucinations visuelles, auditives et autres, augmentées d'agitation.

Le syndrome organique comprend les trémulations, les sueurs. La température est subnormale, parfois élevée.

Quant au syndrome biologique, il est en général peu perturbé.

II. — LE DÉLIRIUM TREMENS.

Il mérite le rappel clinique que beaucoup d'auteurs lui refusent dans leurs publications. Son tableau est typique peut-être, mais par trop méconnu.

1° — *Les manifestations délirantes :*

Elles dominent la scène, alimentées par les préoccupations habituelles du sujet. Le malade ne reprend conscience à aucun moment et rien ne peut le tirer de sa confusion dans le temps et dans l'espace. Il se bat sans cesse contre ses hallucinations, toutes monstrueuses, agressives et angoissantes. Nous pourrions écrire un volume sur leur richesse qui est aussi fonction du développement intellectuel de l'individu. On retrouve fréquemment l'interprétation des actes accomplis autour du sujet. Tel malade, par exemple, assimilant les piqûres aux balles qu'il recevait d'un peloton d'exécution.

A la guérison, aucun souvenir de ce rêve vécu, sauf dans un cas que nous citons pour sa curiosité : le malade dont il s'agit recouvra pleine conscience après 10 jours d'un délirium grave. A ce moment, il donna exactement la date et l'heure, effectivement exactes, et il fut capable de raconter, par la suite, jour après jour l'épisode effrayant qu'il avait cru vivre et dans lequel il commandait l'insurrection de Paris. L'enfer de Dante n'était rien à côté.

2° — *Les troubles moteurs :*

Une agitation intense accompagne ce délire pantophobique avec réaction de fuite et de défense.

Ces troubles sont spécifiques de l'état de délirium : tremblements généralisés et surtout mouvements de mâchonnement, de succion et d'agrippement, d'importance considérable dans le diagnostic et non reproduits dans la bouffée confuso-onirique. Cette agitation ne disparaît que progressivement et existe encore, bien qu'atténuée, après la cessation des manifestations délirantes. Remarquons également une hypertonie très particulière avec raideur de la nuque, évoquant une

contracture méningée et nécessitant de ce fait l'exploration liquidienne qui, la plupart du temps, s'avère normale.

3° — *Le syndrome neuro-végétatif :*

Egalement très riche, caractérisé par :

- une insomnie complète;
- une température élevée au moins à 38;
- des sueurs profuses aggravant la déshydratation d'autant plus que le malade se refuse à boire;
- une tachycardie extrême;
- une tension artérielle qui doit être surveillée sans cesse : ses variations sont parfois remarquables, passant de chiffres excessivement élevés au collapsus complet;
- un fond d'œil qui nous montra quelques rares fois un flou papillaire.

4° — *La déperdition hydrique :*

Représente un gros facteur de gravité.

Elle s'exprime par :

- la langue de perroquet;
- l'hypotonie des globes oculaires;
- le dessèchement des muqueuses;
- la sudation abondante, accompagnée de cette odeur si particulière au D T qui frappe dès l'entrée dans la chambre et que CLÉRAMBAULT avait déjà mise en vedette.
- la polypnée;
- la diurèse modérément abaissée, tout au moins au début.

5° — *L'électroencéphalographie :*

Parmi les examens complémentaires, à part la biologie, que nous envisagerons dans un paragraphe prochain, citons l'électroencéphalographie. Malheureusement, de trop grosses difficultés ayant pour cause l'agitation des malades, ne nous ont pas permis de faire une étude précise. Tout au plus avons-nous pu pratiquer de courts tracés de quelques pré-délirium, tracés enchevêtrés de myogrammes, de danses d'électrodes, où par moments apparaissent des ondes delta et thêta (signalées d'ailleurs par les auteurs).

III. — LE DÉLIRIUM GRAVISSIME.

Parfois faisant suite aux états précédents, mais aussi s'installant fréquemment d'emblée, il est caractérisé par un tableau dramatique et grevé d'une lourde mortalité. Le plus souvent toute thérapeutique

est impuissante devant le déchaînement neuro-végétatif : déshydratation impressionnante, hyperthermie à 41°, et plus, hypertension artérielle suivie de collapsus, altération du FO à type d'œdème papillaire, hyperazotémie et tous les signes du DT exacerbés dans un premier stade pour aboutir dans un second à un bref coma et à la mort. C'est une véritable encéphalite aiguë avec œdème cérébral.

Le tableau clinique du DT présente donc des caractéristiques qui permettent théoriquement de le différencier des pré-délirium.

Ce sont, en résumé :

- la température toujours élevée;
- le trouble mental profond évoluant sans un arrêt;
- le tremblement et surtout le mâchonnement, la succion et l'agrippement;
- l'agitation longuement persistante.

Mais nous devons avouer qu'il est bien souvent des délires confuso-oniriques proches du DT et qu'il est bien difficile de dissocier. A notre avis, ce n'est que l'épreuve thérapeutique qui permet le diagnostic : la bouffée confuso-onirique est facilement calmée par une perfusion de cocktail Laborit (2 au maximum) et le sommeil du malade est rapidement obtenu, suivi d'un réveil quasi normal. Au contraire, le DT demande un traitement beaucoup plus renforcé.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu plus haut les divergences cliniques entre pré-délirium ou délire confuso-onirique et DT (en ajoutant sa forme gravissime). En pratique, cette étude résume le diagnostic différentiel.

Pourtant, nous avouons avoir été perplexes parfois devant certains malades hospitalisés d'urgence et présentant un coma léger entrecoupé de phases d'agitation avec délire incohérent, ressemblant fort à une bouffée confusionnelle et onirique. En réalité, il s'agissait d'ivresses compliquées et ce n'est que l'interrogatoire de l'entourage qui put étayer notre diagnostic.

Enfin, pour satisfaire à une nosologie détaillée et souligner l'électivité clinique des toxiques, citons :

- Le DT éthérique, bouffées hallucinatoires surtout visuelles.
- Le délire hallucinatoire aigu chloralique, dépourvu d'anxiété et de thèmes plutôt sympathiques.

— Le délire hallucinatoire aigu cocaïnique, au minimum confusional.

— Les intoxications au plomb et au sulfure de carbone.

Ces psychoses ne comportent en fait jamais la richesse de l'onirisme éthylique.

En conclusion, les signes organiques d'imprégnation et la connaissance des habitudes alcooliques du sujet, doivent conduire au diagnostic de D T.

OBSERVATIONS

Il nous a été possible de recueillir dans le service un certain nombre d'observations pour étayer notre exposé. Tous les malades ayant donné lieu à notre étude présentaient un D T vrai et nous avons évité d'y mêler les bouffées confuso-oniriques. Les délirium gravissimes y sont inclus,

Le compte rendu de chaque cas serait probablement fastidieux et n'apporterait guère de lumières. Aussi nous sommes-nous bornés, après de brèves statistiques, à grouper uniquement les observations de D T dont le traitement comporte l'emploi du succinate sodique de 21 hydroxypregnandione (Viadril). Ceci servira, dans le chapitre traitement, à éclairer nos conceptions thérapeutiques qui reposent avant tout sur l'usage de ce produit. Nous avons fait une somme des examens complémentaires biologiques pratiqués dans tous nos cas : ces résultats seront rapportés dans le chapitre biologie.

I. — PROTOCOLE D'ETUDE

1°) *Période englobant notre expérimentation :*

— Janvier 1956 à septembre 1957 inclus .. 21 mois

2°) *Produits utilisés pour le traitement de nos malades :*

— « Cocktail de Laborit-Coirault »

— Viadril.

3°) *Nombre de D T traités :*

— Au cours de l'année 1956	40
— Au cours de l'année 1957	23
Traitement par le cocktail	52
Traitement comportant l'utilisation du viadril	11

II. — RESULTATS CLINIQUES

1°) Echechs (nombre total)	11 soit 18,3 %
— Par le « cocktail »	9
— Par le viadril	2
2°) Succès (nombre total)	52 soit 81,7 %
— Par le « cocktail »	43
— Par le viadril	9

III. — OBSERVATIONS DE 11 D T TRAITES PAR LE VIADRIL

A. — SUCCES THERAPEUTIQUES

OBS. I : D... Albert, soixante-trois ans, retraité S.N.C.F.

Consommation de vin : 4 litres par jour. Entre dans le service le 20 janvier 1957 avec un D T typique, déclenché par sevrage à la suite d'un épisode grippal. T A 19-10. T° 39°.

Laboratoire à l'entrée :

Ionogramme :

— urée 0,68	RA 56 vol.
— prothrombine 21 %	Na 134 meq
— hémocrite 54 %	K 4,7 meq
— L C R normal	Cl 98 meq

protides totaux 72 gr

Le traitement est institué d'urgence : perfusion de « cocktail ». Pendant 6 jours, il est continué sans cesse. Aucune amélioration clinique. Adjonction de cortisone sans résultats. L'azotémie augmente. L'hypotonie plasmatique demeure. Le K baisse légèrement à 4,3 meq. Le septième jour, l'état du malade s'aggravant, nous décidons d'instituer une perfusion de 500 cc de sérum glucosé isotonique contenant 2 g de viadril. En 30 minutes, le malade s'endort (vitesse de passage : 80 gouttes-minute) pour la première fois depuis 6 jours. Nous ralentissons la cadence de perfusion. Le malade ne s'éveille qu'à sept heures le lendemain matin, après nous avoir fait craindre un coma. Tout signe d'agitation a disparu. Le malade est présent, mais il subsiste, dans les suites, une certaine désorientation qui nous conduit à pratiquer un pneumochoc. Les radiographies crâniennes faites alors montrent une atrophie cérébrale diffuse qui aura pour conséquence de nous ramener plusieurs fois le malade avec des troubles encéphalopathiques chroniques.

Cette observation est pour nous d'un grand intérêt : d'abord le Viadril fait son entrée dans notre arsenal thérapeutique avec un résultat spectaculaire; à coup sûr, sans l'emploi du stéroïde anesthésique, ce DT aurait eu une issue fatale. De plus, notre schéma de traitement ultérieur en découle. Enfin, nous n'avons remarqué aucun incident au cours de la perfusion; simplement, le jour de la guérison, le taux de prothrombine remonte à 100 % et coïncide avec un accident du type embol pulmonaire réduit par 25 mg de pendiomide IV. En fin de perfusion, la TA était revenue à 14-8 et la température subnormale.

OBS. II : F... Jean-Louis, quarante-sept ans, cultivateur.

Consommation de vin : plus de 10 litres par jour. Entre dans le service le 27 janvier 1957 avec un DT par sevrage coexistant avec une pneumonie + ictère. TA 17-10. T° 39°5.

Laboratoire :

- urée : 0,47
- prothrombine : 30 %
- ionogramme : K 3,5 meq. Les autres éléments sont normaux.

Fort de notre premier succès, nous installons d'emblée une perfusion de 2 g de viadril à une cadence rapide : 120 gouttes/minute. Le malade s'endort en 15 minutes. C'est alors que survint un accident qui, par la suite, nous amena à prendre plusieurs précautions : en quelques secondes, une sialorrhée et une bronchorrhée fantastiques, firent littéralement déborder la bouche du malade de sécrétions. La respiration était impossible et nous eûmes à peine le temps d'avoir recours à l'aspiration pour tout ramener dans l'ordre. Nous laissons pourtant continuer la perfusion à un débit de 40 gouttes-minute, après avoir injecté 1/4 mg d'atropine. Pendant 2 jours le malade est maintenu sous sommeil par 3 perfusions de 2 g de viadril. A la fin de chacune, il s'éveille et nous notons son degré de conscience. A l'arrêt du traitement, tout phénomène délirant a disparu. La PEG montre une grosse dilatation ventriculaire, une accumulation d'air dans les sillons interhémisphériques et un corps calleux aminci. A la guérison, le 31, le K était revenu à la normale.

OBS. III : M... Roger, quarante-cinq ans, cultivateur.

Consommation de vin : 6 à 8 litres par jour. Entre dans le service après quatre jours de bronchite aiguë le 28 mars 1956 (sevrage complet depuis l'alitement). TA 12-7. T° 38°7. Subictère. Ecchymoses multiples. Epistaxis le jour de l'entrée. DT caractéristique.

Laboratoire :

- urée : 0,34
- prothrombine : 17 %
- hématoците : 39 %
- ionogramme : K 4,4 meq
- hypoprotidémie à 58 g.

Deux perfusions de cocktail sont passées le 28 et le 29. Aucune amélioration. Nous installons 2 g de viadril le 29 à 17 h. 30 à la vitesse de 80 gouttes-minute. Une heure plus tard, le malade dormait calmement. A minuit, début du réveil. La nuit est calme. Le lendemain matin, plus de phénomènes délirants, à peine quelques trémulations minimales; le malade lit le journal et le commente. T° 37°6. La PEG pratiquée dans les suites individualise une dilatation ventriculaire légère.

OBS. IV : D... Gustave, quarante-trois ans, cultivateur.

Consommation de vin : 6 litres par jour. Entre dans le service avec un DT typique le 13 mai 1957.

Depuis 8 jours, ictère, gros foie, point de Murphy douloureux, T° à 38°. Le sujet est sevré dès le début de sa maladie.

Laboratoire :

- urée : 0,52
- prothrombine : 21 %
- ionogramme : K 3,5 meq.

Sept perfusions de viadril sont instituées pendant les 5 jours de DT (14 g en tout). Après chacune, nous laissons le malade se réveiller et contrôlons sa conscience. La PEG pratiquée en fin de traitement décèle une atrophie cérébrale considérable. A la guérison, le K est revenu à la normale.

OBS. V : D... André, quarante-neuf ans, cultivateur, pompier à ses heures.

Consommation de vin : 4 litres par jour. Présente à l'entrée, le 11 avril 1957, des signes de psychose confuso-onirique. Malgré le traitement institué de suite, 2 heures après, nous sommes devant un véritable DT. Sevrage à la suite d'un épisode gastro-intestinal avec fièvre. TA 16-8. T° 38°5. Subictère, mélæna.

Laboratoire :

- anémie à 3.500.000 GR
- urée : 0,28
- prothrombine : 51 %
- ionogramme : K 3,7 meq
RA 43 vol.
- hématocrite : 43 %.

D'emblée perfusion de « cocktail ». La température augmente à 39°5. Pas d'amélioration. Nouvelle technique de Laborit le lendemain, sans résultats. Nous instituons alors 2 g de viadril le 13 à 8 heures. Une heure après le début, calme et sommeil. Quatre heures après la fin de la perfusion, réveil complet sans manifestation délirantes. Le malade s'endort de lui-même et le lendemain discute calmement en plaisantant. A la guérison, le K est remonté. La réserve alcaline est à 67 vol. L'anémie est un peu plus marquée. La T° est normale. PEG sans modifications pathologiques.

OBS. VI : D... Augustin, trente-quatre ans, ouvrier agricole.

Consommation de vin : 6 à 7 litres par jour.

Laboratoire :

- urée : 0,32
- prothrombine : 55 %
- ionogramme : K 4 meq.

C'est un solide colosse qui nous vient du service de cardiologie où il était admis pour des précordialgies violentes (E G G normal). Après 4 jours d'hospitalisation et d'abstinence, des phénomènes délirants apparaissent, d'abord hallucinatoires, puis en quelques heures oniriques et confusionnels. TA 12-8. T° 38°5. Le diagnostic de délirium est posé devant des symptômes caractéristiques. Dès son entrée dans notre pavillon le 20 avril 1957 à 20 heures, nous plaçons une perfusion de 2 g de viadril. Le sommeil est obtenu en 25 minutes. Réveil le lendemain matin. Malade calme et conscient, puis, 2 heures après, progressivement, tous les signes de délirium reviennent, nécessitant à nouveau 2 g de viadril. Nous prolongeons le sommeil pendant 48 heures (en tout 8 g de viadril). La guérison est ainsi obtenue et les quelques phénomènes délirants subsistants disparaissent avec un pneumochoc.

OBS. VII : J... Roger, cinquante et un ans, cuisinier.

Consommation de vin : 10 litres par jour.

Déjà 2 D T dans les antécédents. Une tuberculose évolutive sera découverte par la suite. Entre de lui-même dans le service, sentant les prodromes du délirium, le 10 mai 1957 à 11 heures. Sans travail depuis 3 jours, son apport de vin est réduit. Son traitement débute par l'alcoolothérapie I.V., mais bien vite, vers 23 heures, un véritable D T s'installe avec une énorme agitation psychomotrice. TA 15-10. T° 38°8.

Laboratoire :

- urée : 0,22
- prothrombine : 45 %
- ionogramme : K, 4,5 meq.

Une perfusion de 2 g de viadril est instituée. Malgré cela, le sommeil n'est pas obtenu, bien que les phénomènes moteurs diminuent. Le délire est extraordinaire. Le débit de perfusion est accéléré et 2 g de viadril à nouveau passés. Une heure après, le malade s'endort. Pendant 2 jours, nous continuons le traitement à raison de 4 g par jour (en tout 12 g). La guérison est alors obtenue, mais il subsiste des idées délirantes de type mégalomaniacale qu'un pneumochoc associé à une vitaminothérapie intensive réduisent sensiblement. PEG : atrophie cérébrale diffuse et considérable.

OBS. VIII : L... Louis, trente-neuf ans, cultivateur.

Consommation de vin : 7 litres par jour. Transféré le 15 mai 1957 à 6 heures du service de chirurgie où il avait été admis pour une plaie au bras par coup de hache. Le sevrage date de 4' jours. D T typique. TA 14-8. T° 39°.

Laboratoire :

— urée : 0,32

— prothrombine : 70 %

— ionogramme : K normal restant au même taux les jours suivants.

Tout d'abord une perfusion de cocktail de Laborit réduit l'agitation. A 21 heures, on installe 2 g de viadril dans 500 cc de sérum glucosé isotonique. Le malade s'endort 45 minutes plus tard. Au réveil, le matin du 16, tout est revenu dans l'ordre, mais les phénomènes réapparaissent 4 heures après. Le traitement au viadril est répété par 2 fois jusqu'au 17. La guérison complète est alors obtenue. PEG sans modifications.

OBS. IX : C... Alain, cinquante-deux ans, ouvrier agricole.

Consommation de vin : 6 litres par jour. Entre dans le service le 11 juillet 1957. D T déclenché à la suite d'un apport excessif de vin dans les 8 jours précédents (10 litres et plus). TA 15-9. T° 38°.

Laboratoire :

— urée : 0,47

— prothrombine : 25 %

— ionogramme : K 4,1 meq.

Dans un premier temps, hibernation relative par cocktail. Le T° est à 39°7. Petite amélioration de l'agitation. La T° revient à 38°, puis grimpe à 41°. Nouvelle perfusion de cocktail. Mais l'état du malade s'aggravant, le 13 juillet, nous instituons alors 2 g de viadril. Le malade s'endort en 20 minutes. La T° décroche à 38°5. Le soir, réveil avec demi-conscience. 2 g de viadril sont à nouveau perfusés qui amènent, le lendemain matin, une sédation complète de tous les troubles avec T° à 37°4. La PEG montre une importante atrophie diffuse cérébrale. Ce D T aurait probablement évolué vers la mort sans l'adjonction de viadril.

B. — D T MORTELS TRAITES PAR LE VIADRIL

OBS. X : V... René, quarante-trois ans, cultivateur.

Consommation de vin : 8 litres par jour. Entre dans le service le 8 mai 1957 porteur d'une hémiplegie droite totale d'apparition brutale remontant à 8 jours. Dysarthrie légère. Le FO montre un flou papillaire du bord temporal et quelques flammèches hémorragiques. TA 20-12. On institue un traitement à base de sérum glucosé hypertonique I.V. (500 cc) associé à la pendiomide (50 mg) répété une fois par jour pendant 3 jours. La TA s'abaisse à 13-8. Légère régression de la

paralysie. Mais le 4^e jour s'installe rapidement un DT malgré les précautions prises pour éviter le sevrage.

Laboratoire :

- urée : 0,90
- prothrombine : 8 %
- ionogramme : K 3 meq.

L'agitation est excessive. Nous instituons 2 g de viadril qui obtiennent une sédation des troubles et le sommeil. Le malade s'éveille calmé, 2 heures après la fin de la perfusion; mais bien vite son état s'aggrave, les signes de DT réapparaissent : le syndrome neuro-végétatif est incontrôlable. Une nouvelle perfusion de viadril est installée, mais le sujet meurt après 30 minutes de passage avec une T A à 18-10, un pouls à 200 et une T° à 41°.

OBS. XI : C... Roger, quarante et un ans, cultivateur puis boucher.

Consommation de vin : 6 litres par jour. Entre dans le service le 29 mai 1957 venant de chirurgie où il a subi une intervention sur le diagnostic de syndrome de Kœnig. C'est au début un délire confuso-onirique qui se transforme rapidement en DT. Une perfusion de viadril est installée qui calme le malade, mais après une heure de réveil, l'agitation reprend. A nouveau 2 g de viadril. La T A, primitivement à 14-9, chute jusqu'au collapsus. La T°, d'abord à 40°, monte à 42°. Rapidement, troubles respiratoires et mort.

Laboratoire à l'entrée :

- urée : 0,40
- prothrombine : 5 %
- ionogramme : K 4,5 meq
- formule sanguine faite au début du DT montre une anémie à 2.440.000 G R.

Ces deux issues fatales sont difficilement imputables au viadril. D'emblée, le pronostic est aggravé, dans l'observation X, par cette hémiplégie récente, dans l'observation XI par l'intervention. Avec cette tendance au saignement, bien connue, des éthyliques, il est probable que le premier constitua un hématome intra-crânien progressif; et que le second présenta une hémorragie intra-abdominale dans les suites proches de l'opération (le chirurgien note en effet dans son exploration des organes abdominaux une énorme distension de tout le système porte. Il est obligé, en raison de la fragilité capillaire du malade, de procéder à de nombreuses ligatures vasculaires).

IV. — INTERPRETATION DES RESULTATS

Le temps d'expérimentation portant sur 21 mois et l'abondance relative des cas observés (63) ne nous a pas permis d'explorer un à un chaque DT.

Au sujet des échecs thérapeutiques, il ne nous a pas été possible de déterminer les causes de la mort (défaillances myocardique et rénale?) les autopsies n'ayant pas été pratiquées. Mais il nous paraît intéressant de préciser que sur les 11 cas mortels :

- 3 avaient, à l'entrée, une hyperazotémie au minimum de 1 g, que nous avons considéré comme D T gravissimes;
- 5 étaient « chirurgicaux », survenant de 1 à 3 jours après un accident (fractures, etc.) ou une intervention sur l'abdomen (*obs. XI*);
- 2 avaient une pneumonie;
- 1, une hémiplégie récente (*obs. X*).

Remarquons que ces 11 hospitalisés sont morts en hyperazotémie (la plus basse étant à 0,90).

La recherche des facteurs prédisposant à l'évolution grave nous a conduit à établir une statistique des âges dans le D T mortel. Il y a parallélisme étroit entre la fréquence des cas et la fréquence de l'évolution fatale pour un âge donné.

Sur nos 63 malades :

- 26,9 % ont de 30 à 40 ans; ils donnent 9 % de morts;
- 33,3 % ont de 40 à 50 ans; ils donnent 63,6 % de morts;
- 30,1 % ont de 50 à 60 ans; ils donnent 27,2 % de morts;
- 9,5 % ont plus de 60 ans; ils donnent 0 % de morts.

La période de 40 à 50 ans est donc élective au point de vue morbidité et mortalité du D T.

Enfin, nous admettons un pourcentage total de mortalité de 18,3 %. Pour les D T traités uniquement au Laborit, ce pourcentage est de 17,3 %. Pour ceux dont le traitement comporte le viadril, il est de 18,1 %. On ne peut évidemment conclure sur ce dernier chiffre à une aggravation par cette thérapeutique, nos observations étant en nombre moindre, d'autre part les délirium choisis ayant une évolution grave. Bien au contraire, nous l'utilisons à présent systématiquement, mais nous ferons quelques remarques plus loin à ce sujet.

ETUDE PATHOGENIQUE

Des théories diverses ont été avancées pour expliquer les complications neuro-psychiques aiguës de l'alcoolisme. Il serait vain de vouloir toutes les exposer. A la suite de LABORIT, « nous pensons qu'il y

a probablement des différences considérables entre, d'une part, les bouffées confuso-oniriques et, d'autre part, le D T, tandis qu'il reste un fond de tableau homogène, à savoir l'atteinte viscérale et le terrain psychologique ». Dans la première partie de notre thèse, nous avons passé en revue plusieurs causes sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

Résumons simplement les facteurs déclenchants rentrant dans le cadre, le plus souvent, d'une pathologie acquise, en particulier :

- les traumatismes crâniens,
- les infections (pneumonies, syphilis),
- les intoxications couplées,
- le surmenage,
- les chocs émotifs,

— mais surtout les variations brutales dans les habitudes œnophiles, qu'il s'agisse de surintoxication (rarement à notre avis), ou au contraire de suppression brutale. Ce dernier fait est pour nous très important : presque les 4/5 de nos D T ont à l'origine l'accident de sevrage et pour cet accident nous avons relevé 3 modes de survenue :

— d'abord l'intolérance à l'alcool présentée par certains sujets dans la période précédant leurs accidents aigus;

— ensuite la coexistence d'une affection intercurrente tenant le malade alité et l'obligeant alors à diminuer considérablement sa consommation de vin;

— enfin des raisons d'économie (chômage subit).

Nous avons pu bâtir un tableau, pour ainsi dire épidémiologique du D T dont les variations sont en rapport avec notre clientèle rurale (56,8 % des éthyliques aigus sont des cultivateurs). Quoique les hospitalisations pour cette affection soient réparties sur toute l'année, il existe des pointes d'afflux. Elles sont au nombre de 3 et se situent de la manière suivante :

— une première aux alentours de mars-avril groupant les D T compliqués de pneumopathies ou autres maladies (sevrage en grande majorité) ;

— une seconde en juillet-août coexistante avec les gros travaux, donc avec une consommation accrue (surintoxication à l'origine, mais aussi probablement déshydratation au moment des chaleurs) ;

— une dernière enfin, en octobre-novembre due au sevrage et rassemblant les ouvriers agricoles « estivandiers » à qui manque l'apport de vin dès la fin des travaux saisonniers.

ETUDE BIOLOGIQUE

Nous ne pouvons prétendre faire une étude expérimentale des variations biologiques au cours du D.T. Ceci est au-dessus de nos moyens et d'autres l'ont accompli pour nous qui sommes avant tout médecins traitants.

Un assez grand nombre d'examens ayant été pratiqués chez tous nos malades, systématiquement chaque jour, dès l'entrée dans le service, nous allons cependant les énumérer et donner leurs résultats globaux. Ils ont été comparés à ceux publiés par de nombreux auteurs et avant tout par COIRAULT et LABORIT dans leur travail sur le D.T. Cette confrontation montre que nos variations de constantes sont fort proches des leurs.

I. — DANS LE SANG

1°) *L'azotémie* : A l'entrée, elle est normale dans 50 % des cas, légèrement augmentée dans les 50 % restants. Nous avons pourtant toujours noté une hyperazotémie moyenne à 0,60-0,70, au cours de la maladie, sans parler des formes gravissimes.

2°) *L'hématocrite*, au début du traitement est toujours en dessous de la normale, sauf dans 1/5 de nos observations. Mais par la suite, elle chute fréquemment à un taux très bas, du fait probable des troubles hydriques et de l'anémie progressive.

3°) *Les hémogrammes* : comme nous venons de le dire, la chute des G.R. est constante et s'accroît même, à la guérison, nécessitant un apport transfusionnel.

4°) *L'atteinte hépatique* : est signée par :

- le taux de prothrombine le plus souvent abaissé expliquant les hémorragies diverses constatées chez un grand nombre de nos sujets et à l'origine parfois du D.T. (hématémèses, mélœna) ;
- la réaction de Hanger positive ;
- le rapport cholestérol estérifié/cholestérol total abaissé.

5°) *L'étude de l'ionogramme* à laquelle nous nous sommes attachés ne nous a malheureusement pas donné satisfaction dans les résultats que nous en attendions pour notre conduite thérapeutique. Il fut un temps où nous pensions modifier le traitement d'après cet examen pratiqué quotidiennement. Mais une conclusion paradoxale

nous a dérouter : la plupart des délirium ayant une issue fatale présentaient, le dernier jour, un ionogramme normal. Ils mouraient en quelque sorte biologiquement guéris; alors que des perturbations énormes apparaissaient chez un bon nombre de malades dont tous les symptômes psychomoteurs avaient disparu.

Tout dépend probablement du moment auquel le prélèvement sanguin est fait dans la journée. D'autre part, le désordre électrolytique doit être, à chaque instant, compensé par des mécanismes régulateurs complexes. L'ionogramme n'est d'ailleurs que le reflet du compartiment extra-cellulaire et vouloir traiter d'après lui, c'est un peu regarder par la fenêtre pour savoir ce qui se passe chez soi.

A quelques différences près, nous avons pourtant noté des taux concordant avec la plupart des auteurs. Citons-les rapidement :

- la RA : sans une exception, elle est toujours dirigée vers l'acidose;
- les protides totaux sont normaux ou augmentés;
- l'hypotonie plasmatique est presque à chaque fois retrouvée;
- la chlorémie est pour 1/3 normale, 1/3 abaissée, 1/3 augmentée;
- il en est de même de la natrémie;
- c'est évidemment la kaliémie qui a retenu plus particulièrement notre attention puisque ses variations dominent le travail de COIRAULT et LABORIT et que, pour eux, elles représentent le phénomène essentiel du syndrome biologique dans le DT.

A nos examens d'entrée, le K dont la normale est 4,5 meq, est abaissé légèrement dans 74 % des cas. Par la suite, nous le voyons soit chuter progressivement, soit subir des oscillations de cause thérapeutique certaine. Mais 26 % de nos observations dénotent dès le début de l'affection (donc sans aucune influence de traitement à ce moment), un K normal et qui le reste au cours de l'évolution. Ces cas sont cependant sans erreur de véritables DT, parfois les plus graves. Nous donnons ces résultats sans leur apporter d'explications et surtout sans vouloir contredire l'expérimentation de COIRAULT. En effet, si l'on cherche à corriger par des thérapeutiques appropriées la triade : hyperklicytie - hypokaliémie - hypokaliurie qu'il a énoncée dans ses conclusions biologiques et bio-électriques, on obtient toujours une augmentation des succès.

II. — DANS LES URINES

On retrouve, à peu près constante, la présence de sels biliaires (en abondance), de sucre (quelques grammes), d'albumine (traces).

En résumé, le déséquilibre électrolytique domine le tableau du DT que nous ne retrouvons pas dans les délires alcooliques confusonoïriques. Ce déséquilibre est probablement conduit par les variations potassiques.

TRAITEMENT

Il est nécessaire, pour traiter un DT, de connaître remarquablement l'affection, de savoir en faire le diagnostic sûr et surtout de ne pas la confondre avec les états prédisposants à l'accident aigu. Il ne faut pas rester longtemps dans un hôpital pour se rendre compte avec quelle facilité le nom de DT est prononcé devant les alcooliques un peu trémulants, suants, à peine hallucinés. Déjà autrefois, la confusion était fréquente. Actuellement, elle continue à l'être d'autant que les ouvrages sont plus nombreux. Dans la plupart de ceux-ci, l'imprécision clinique et diagnostique rend difficile l'appréciation des différentes thérapeutiques. Certaines publications sont déroutantes pour un lecteur averti. Nous voudrions citer à ce sujet deux articles lus dans le chapitre « actualités » d'une revue médicale, en 1956 :

Pour le premier, 5 cas sont rapportés de DT traités sans succès par les médications habituelles. A la suite d'une seule injection I.M. de 1.000 gamma de vitamine B12, on obtint la sédation totale de tous les troubles dans les 5 cas!

Pour le second, la vitamine B1, à la dose de 200 mg, est à l'honneur, guérissant un DT résistant en douze heures!

Ceci est évidemment à la limite de la farce.

Nous avons cherché à codifier le plus rigoureusement possible le traitement de nos délires alcooliques aigus et nous sommes persuadés qu'il existe une médication type du DT pouvant abaisser, à condition d'être bien menée, le taux de mortalité, sans, il faut bien le dire, faire disparaître la gravité de l'affection.

I. — LES THERAPEUTIQUES CLASSIQUES

Elles font preuve d'une efficacité insuffisante et nous ne ferons que les énumérer :

— *les médications sédatives* : opiacés, bromures, paralaldéhyde, barbituriques, ajoutent plutôt leur nocivité à celle de l'alcool par cumulation d'actions dépressives;

— *la strychnine* : qui a donné et donne encore quelques résultats excellents, mais dont les échecs sont trop fréquents pour être applicables dans l'état actuel de nos connaissances thérapeutiques;

— *l'électro-choc* : préconisé par certains psychiatres (NEVEU) nous a paru trop dangereux chez des sujets dont la fragilité vasculaire et la tendance hémorragique sont prépondérantes.

II. — LA RESERPINE

Son emploi, qui connaît une certaine vogue, est dû à AVOL et VOGEL qui publièrent les premiers résultats en décembre 1955. Ils se contentaient d'une injection de 2,5 mg répétée deux fois, 3 heures et 24 heures après. Ces 7,5 mg auraient guéri 23 D T.

LEREBOULLET et PLUVINAGE reprirent, en 1956, cette étude et apportèrent des conclusions plus précises portant sur 100 cas en un an : avec des doses fortes, ils admettent que la réussite tient à la précocité du traitement, condition essentielle d'efficacité, mais qui leur est difficile de trancher entre D T et pré-délirium.

Pour notre part, nous avons essayé la réserpine : dans des D T confirmés, sans aucun résultat; dans des états de pré-délirium, sans résultats valables. Le seul fait que nous puissions porter à l'actif de cette thérapeutique est la sédation des troubles se rapprochant de ceux du petit éthylisme (légères trémulations, insomnies hallucinatoires) et des phénomènes apparaissant chez l'alcoolique au cours d'un épisode fébrile (prodromes dont nous avons parlé plus haut).

Après avoir passé en revue ces quelques médications, nous allons développer nos conceptions thérapeutiques :

III. — TRAITEMENTS EN PHASE AIGUE °

Ils comportent :

1. — L'ADMINISTRATION DE NEUROLEPTIQUES :

Ils agissent sur le symptôme « agitation » et sont destinés à calmer l'irritation aiguë des régulations nerveuses supérieures. Ils ont une efficacité d'autant plus certaine qu'ils sont institués plus précocement. D'où l'intérêt de les mettre en œuvre à la moindre éclosion d'un délire alcoolique subaigu. Les produits employés sont :

- la chlorpromazine ou largatil;
- le chlorhydrate de péthidine ou dolosal;
- le phénergan.

2. — LA CORRECTION DES DÉSÉQUILIBRES MÉTABOLIQUES :

Agissant sur les perturbations humorales et tout particulièrement sur les perturbations centrales, elle est très délicate à appliquer. Nous avons déjà dit notre déception devant l'ionogramme.

En pratique courante, nous avons admis la ligne de conduite suivante :

a) *Réhydratation* : en dehors de ce qu'il est convenu d'appeler de menus détails tels que le local frais et aéré, la suppression de la contention dès que possible, les vêtements réduits, de façon à éviter au maximum la déperdition hydrique, nous employons 500 cc de sérum glucosé isotonique en goutte à goutte I.V. à la vitesse du passage de 50-60 gouttes minute; ce sérum sert d'autre part de support aux diverses drogues administrées. Pour obtenir plus rapidement la sédation, nous accélérons alors le débit pendant 10 à 15 minutes au départ. En général, le volume total de sérum est de 2 à 3 litres en 24 heures.

Dès que le syndrome neuro-végétatif tend à se déchaîner, d'autant plus si nous constatons le moindre flou papillaire au FO, nous employons le sérum glucosé hypertonique. Ajoutons à ceci les vessies de glace placées sur la tête et aux aines, de façon à aider l'hibernation relative.

b) *La cortisone* : son emploi se justifie biologiquement par le fait qu'elle désintoxique la cellule en la débarrassant de son excès de K et en favorisant le passage de cet électrolyte dans le compartiment extra-cellulaire. Elle nous a donné souvent de véritables résurrections. Aussi, au moindre signe d'aggravation, nous l'utilisons à la dose de 150 mg, le premier jour en 2 fois, en baissant progressivement pendant les 3 jours suivants. Nous avons même été plus loin, en administrant à chaque DT, dès son entrée, 25 mg de cortisone 2 fois par jour.

Dans le même ordre d'idée, nous avons essayé d'adjoindre à nos perfusions, dans les DT graves, 75 mg d'A C T H, mais nous n'eûmes pas les résultats escomptés. Ceci s'explique fort bien par le fait que l'éthylisme est souvent compliqué d'insuffisance surrénalienne.

c) *Les médications vitaminiques* : elles sont indispensables pour assurer les besoins enzymatiques, très augmentés chez ces malades. Les vitamines du groupe B, notamment les vitamines B1, B6, B12, PP sont surtout efficaces.

3. — LES THÉRAPEUTIQUES ADJUVANTES :

Elles ont une valeur d'appoint, mais sont cependant loin d'être négligeables :

- a) *La lutte contre l'œdème cérébral*, découlant des constatations cliniques fait appel au sérum glucosé hypertonique, à la spartéine et à la novocaïne;
- b) *L'alcoolothérapie I.V.* repose sur la notion du rôle néfaste de tout sevrage brutal;
- c) *L'hépatothérapie* par extrait hépatique I.M.;
- d) *Les antibiotiques* que nous prescrivons systématiquement;
- e) *Les cortines* en complément de la corticothérapie;
- f) *L'oxygène*.

4. — LA SURVEILLANCE DES MALADES :

Il va sans dire qu'elle est le complément indispensable du traitement. C'est une surveillance permanente, serrée, qui doit être faite par un personnel spécialisé, entraîné. La présence d'un médecin à demeure est également du plus haut intérêt. Chaque heure, la T A doit être prise, le cœur et l'état général vérifiés. Ceci est commandé par le syndrome extrêmement changeant qu'est le D T.

Voici maintenant, résumée d'après les données précédentes, la composition de nos perfusions que nous nommons communément « cocktail de Laborit » :

- vecteur et réhydratant : 500 cc de sérum glucosé isotonique dont le débit est de 50 gouttes/minute, mais peut être varié à dessein suivant les constatations cliniques;
- largactil : 100 mg;
- phénergan : 100 mg;
- dolosal : 200 mg;
- novocaïne : 40 cc de la solution à 6 %;
- spartéine : 0,04 g;
- vitamine B1 : 500 mg;
- vitamine B12 : 1.000 gamma;
- vitamine PP : 300 mg;
- vitamine B6 : 100 mg;
- cocarboxylase : 100 mg;
- curéthyl B : 2 ampoules.

IV. — TRAITEMENTS DE CONVALESCENCE

Il est très important. Dès que les phénomènes moteurs ont cessé, il est de première nécessité de faire boire abondamment le malade.

Il est bien fréquent de voir traîner quelques légères manifestations délirantes. Pour nous, il est un moyen de traitement dont nous nous servons actuellement d'une manière systématique : la P E G à titre thérapeutique ou pneumochoc qui consiste à injecter par voie intrarachidienne 50 cc d'air dans les ventricules cérébraux. On sait en particulier son retentissement sur le système diencephalo-pituitosurrénalien (une étude des incidences endocrinobiologiques nouvelles de la P E G a été d'ailleurs publiée dans *Presse Médicale*, en 1955, par Messieurs les Docteurs R. TURON et R. GIACCARDY). Sans compter sa valeur au point de vue examen, qui nous a permis de nous rendre compte de la fréquence des atrophies cérébrales chez les éthyliques chroniques victimes d'un D T, nous avons toujours obtenu des résultats spectaculaires dans les cas où les thèmes délirants subsistaient pendant la période de post-délirium : les 24 heures suivantes voient le retour complet du malade à pleine conscience. A noter que nous n'avons enregistré aucun accident dans la pratique de la P E G.

L'anémie si fréquemment retrouvée est justiciable de transfusions sanguines. Quant au traitement vitaminique, il prend ici toute sa valeur : nous injectons par voie I.M. 500 mg de vitamine B1 et 1.000 gamma de vitamine B12 par jour associées à la vitamine C et aux extraits hépatiques. Ceci, continué pendant au moins 15 jours.

V. — LE SUCCINATE SODIQUE DE 21 HYDROXY-PREGNANDIONE OU VIADRIL

Nous lui avons réservé un paragraphe, bien qu'il fasse partie du traitement de la phase aiguë. Nous avons vu plus haut les 11 observations citées qui comportaient son emploi et qui nous ont paru les plus justificatives de son action.

Ce stéroïde de synthèse possède de remarquables propriétés qui doivent conduire à adopter son usage dans le délirium; d'abord, propriétés anesthésiques centrales avec temps de latence court, mais propriétés d'ordre biologique, puisqu'il a un rôle prépondérant sur le K qu'il arrache de la cellule.

Ses résultats cliniques ne sont pas moins merveilleux, et quiconque a suivi le cours d'un D T soumis aux méthodes thérapeutiques classiques, sera enthousiasmé par le calme obtenu si rapidement avec le viadril chez ces malades et surtout par ce réveil dénué presque de toute confusion et agitation.

Si ces avantages sont si grands, ils ne doivent pas faire passer sous silence les inconvénients. Rappelons à cet effet l'observation II. Nous n'avons retrouvé dans la littérature que la mention d'incidents tels que : chute de la langue, hyperbronchorrhée et hypersialorrhée

légères. Notre malade présenta bien ces symptômes, mais décuplés, nous faisant craindre une issue fatale. Il avait été traité uniquement au viadril.

Donc la conduite du traitement avec le succinate sodique impose certaines précautions :

- 1/4 mg d'atropine I.V. à injecter au départ;
- prévoir un matériel d'intubation, une pince pour saisir la langue, un appareil à aspiration.

D'autre part, la surveillance doit être encore plus stricte qu'avec les autres méthodes et nécessite absolument la présence permanente du médecin. A la suite de l'expérience de nos 11 premiers cas, voici comment nous élaborons le traitement :

Nos perfusions de viadril sont de 2 gr du produit dissout dans 500 cc de sérum glucosé isotonique. La vitesse du passage doit être uniforme du début à la fin, soit 50 gouttes-minute. Nous intubons le malade dès que le sommeil commence à apparaître. Mais surtout, nous ne passons jamais d'emblée le stéroïde anesthésique. Il est toujours précédé d'une perfusion du classique « cocktail » Laborit, moyennant quoi, d'abord, nous n'avons jamais entrevu le moindre incident, ensuite, les doses totales de viadril nécessaires à la guérison peuvent être abaissées et la durée du traitement écourtée. C'est en quelque sorte une potentialisation du succinate sodique par les drogues lytiques.

Nous avons donc actuellement un traitement spécifique du D T, incapable, bien sûr, de faire des miracles dans les cas aggravés par des complications organiques trop importantes (*obs. X et XI*), mais qui réduira au maximum la mortalité de l'affection.

VI. — NOTRE SCHEMA THERAPEUTIQUE

— Tout éthylique présentant ces quelques prodromes : trémulations, sueurs, « mouches devant les yeux », reçoit, 3 fois par jour, en I.V., la composition suivante :

Curéthyl B : une ampoule; sérum glucosé hypertonique : 10 cc; mélange « cortison-like » : 5 cc vitamine C; 0,005 de percortène.

— Toute psychose confuso-onirique est traitée par une perfusion de « cocktail » Laborit.

— Tout D T reçoit d'abord une perfusion de « cocktail », suivie de perfusions de viadril.

— Toute manifestation délirante, post-délirium, commande la pneumothérapie associée à l'apport vitaminique.

Conclusions

I. — Pensant qu'il existe des divergences dans l'habitude au toxique suivant les régions, nous avons tout d'abord tenté d'esquisser le tableau des causes et conséquences de l'alcoolomanie dans les provinces de Bigorre et d'Astarac. De leur étude, il résulte que le facteur social, surtout, est prépondérant : nous sommes en effet devant un alcoolisme rural qu'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de déraciner, puisque producteur et consommateur ne font qu'un, puisque chaque membre de la famille paysanne est complice de l'intoxication. D'où, au fil des années, un accroissement de la morbidité et de la mortalité alcoolique, en particulier dans les complications nerveuses et psychiques.

II. — Nous avons ensuite, brièvement, passé en revue les accidents neuro-psychiques subaigus et chroniques de l'éthylisme, bien qu'ils ne forment pas la majorité de nos malades. Ici, les pierres angulaires de nos traitements sont représentées avant tout, par la vitaminothérapie B intensive et la pneumothérapie, grâce auxquelles nous sommes arrivés à retarder l'évolution vers le gâtisme de la plupart d'entre eux.

Nous avons réservé quelques lignes, d'une part, pour exprimer notre déception devant les résultats minimes de nos cures de désintoxication, d'autre part pour signaler la découverte croissante d'épilepsies sous-jacentes à l'alcoolisme, augmentation que nous croyons en rapport avec la consommation si répandue dans la région des vins de Noah.

III. — Enfin, nous avons essayé de faire, étayée par des observations personnelles, une étude aussi complète que possible du délirium tremens qui représente l'urgence psychiatrique type, partant, l'encéphalopathie éthylique la plus grave. Devant le nombre imposant de publications parfois contradictoires au sujet de cette affection, il nous a paru nécessaire de préciser son étude clinique et surtout de codifier son traitement. Après avoir tenté d'appliquer les diverses médications

proposées, nous avons établi un schéma thérapeutique qui nous a donné satisfaction et dont le succinate sodique d'hydroxydione (viadril) est la base.

IV. — Cet exposé des encéphalopathies éthyliques à l'échelon régional, se trouve justifié par l'ampleur qu'elles ont prises ces dernières années dans les hospitalisations du Centre de Tarbes. La formation, au sein de ce Centre, d'un pavillon spécialisé dans le traitement médical préventif et curatif des manifestations neuro-psychiques de l'alcoolisme nous semble un très gros progrès, car la réalisation de tels services n'est probablement pas généralisée en France. Les avantages en sont multiples (entre autres, personnel infirmier entraîné, diagnostic et traitements rapidement mis en œuvre), qui sont autant d'armes devant la maladie alcoolique.

Nous voudrions terminer sur cette idée, que les mesures médicales pures n'obtiendront aucun effet si des mesures sociales et économiques fermes ne sont pas prises.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
ALAJOUANINE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

- ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), FOURNIER (P.). — Biochimie des manifestations encéphaliques de l'alcoolisme. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 447 à 479.)
- AMARK (C.). — Etude sur l'alcoolisme. (Munkegaard, édit. Copenhague, 1951.)
- AVOL (M.) et VOGEL (P.-J.). — Treatment of DT with Reserpin (serpasil). (*J.A.M.A.*, 1955, 159, n° 16, pp. 1.516-1.520.)
- BACHER (K.R.). — Vitamin B12 Behandlung des Alkoholdelires. (*Deutsche med. Wschr.*, 17 déc. 1954, 79, n° 51, pp. 1.901-1.903.)
- BERGOUIGNAN (M.), ARNE (L.), LOISEAU (P.). — A propos des comas hépatiques transitoires et récidivants au cours des cirrhoses alcooliques. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 649 à 651.)
- BLACK (D.A.K.), STANBURY (S.W.). — Le potassium du liquide extra-cellulaire. (*Sem. Hôp. Paris*, 30^e année, 2-6 août 1954, n° 48-49, pp. 2.391 à 2.395.)
- BROUSSEAU (A.). — Héritéité et alcoolisme. Position moderne du problème. (*Sem. Hôp. Paris*, 17^e année, 30 oct. 1941, n° 19, pp. 663 à 670.)
- CACHERA (R.). — Le coma hépatique, sa physiopathologie, son traitement par l'acide glutaminique. (*Sem. Hôp. Paris*, 31^e année, 1955, n° 27, pp. 1.541 à 1.552.)
- CACHIN (M.), PERGOLA (F.). — Le traitement du DT par la réserpine. (*Sem. des Hôpitaux*, 1957, n° 7, p. 621, (Thérapeutique.)
- CAMBIER (J.). — L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke et les encéphalopathies carentielles des alcooliques. (*Presse Méd.*, 2 juin 1954, 62, n° 40, pp. 859 à 861 [Bibilogr.].)
- CARON (M.). — Pathogénèse de l'alcoolisme chronique. (*Encyclop. Méd. psychiatrie in toxicologie de l'alcoolisme*, 37, 630 A 20, pp. 4 à 7.)
- CHARLIN (A.), LACROIX (Mlle G.). — Encéphalographie gazeuse, thérapeutique des encéphalopathies alcooliques. (*Comptes rendus du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française* (par COSSA P.), LIII^e session, Nice, 1955, pp. 720 à 724.)
- CIRILLI (E.). — Traitement du DT par l'hydroxydione sodique. (*La Clinique*, déc. 1957, n° 518, pp. 856 à 860.)

- CLÉRAMBAULT (G. DE). — Psychoses à base d'automatismes. (*Pratique Médicale Française*, 1926, in Œuvres psychiatriques, T. II, P.U.F., Paris, 1942.)
- COCHÈME (R.). — Le D T mortel. Recherche des causes de l'inefficacité des traitements. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 657 à 660.)
- COIRAULT (R.), LABORIT (H.), DAMASIO (R.), HAINAUT (J.) et collab. — Thérapeutiques récentes du D T. Utilisation d'un nouveau dérivé des corticostéroïdes : le succinate de 21 hydroxypregnandiono. (*Ann. Méd. Psychol.*, 1955, 113, pp. 860 à 865.)
- COIRAULT (R.), LABORIT (H.) et coll. — Le délirium trémens. (Masson, édit., 1956.)
- COURJON (J.), PERRIN (J.). — Intérêt du contrôle EEG des alcooliques chroniques. (*Revue Neurologique*, 1952, 86, n° 2, pp. 135 à 139.)
- DELAY (J.), DENIKER (P.), FOURMENT (J.). — Déshydratation et délires aigus. (*Presse Méd.*, 29 mai 1954. 62, n° 39, pp. 728 à 828.)
- DELMAS-MARSALET (P.), BLANC (M.), LOISEAU (P.), DES TERNES (H.). — Quelques résultats obtenus avec le succinate sodique de 21 hydroxypregnandione (viadril) dans le traitement du D T. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 654 à 657.)
- DELMAS-MARSALET (P.), BLANC et collab. — Le viadril, nouveau traitement du D T. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du S.-O.*, avril 1956, n° 4, p. 356.)
- DEROBERT (L.). — L'économie de l'alcoolisme. (*Monographie de l'Inst. Nat. d'Hygiène*, 1953, n° 2.)
- DESHAIES (G.). — Les conditions psychologiques de l'alcoolisme. (*L'Hygiène Mentale*, 1946-1947, 36, n° 1, pp. 1 à 16 et n° 2, pp. 17 à 36.)
- DUCHÊNE (H.), BIRO (J.-A.). — A propos de la personnalité des alcooliques envisagée du point de vue psychothérapique. (*Rev. de l'Alcoolisme*, avril-juin 1953, 3, pp. 37 à 39.)
- GASTEAU (E.-F.). — La cure de désintoxication alcoolique chez l'épileptique. (*Thèse*, Paris, 1954.)
- GIRARD (P.-P.), DEVIC (M.), CARDE (A.). — Encéphalopathie de Gayet-Wernicke des alcooliques. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 493 à 527.)
- HAINAUT (H.). — Le délirium tremens. (*Thèse*, Paris, 1955.)
- HECAEN (H.), DE AJURIAGUERRA (J.) — Encéphalopathies subaiguës et chroniques. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 528 à 555.)
- KIRCHER-PIERSON. — Toxicomanies et atrophies cérébrales. Essais thérapeutiques basés sur la PEG. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 607 à 609.)
- LABORIT (H.), COIRAULT (R.) et collab. — Action des neuroplégiques sur l'excitabilité neuro-musculaire, les mouvements ioniques transmembranaires (K - Ca - Na - MG), l'équilibre thermo-cationique. Conséquences physiologiques et thérapeutiques. Une applicaton clinique : étude biologique et thérapeutique des D T. Colloque international C N R S. La chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique neuro-psychiatrique. (Paris, 20-22 octobre 1955.)

- Première utilisation d'un stéroïde narcotique dans le traitement du D.T. (*Presse Méd.*, 25 nov. 1955, n° 78, p. 1.618.)
- LABORIT (H.), HUCUENARD (P.), DOUJON (C.) et collab. — Etude physiologique du viadril. (*Presse Méd.*, 14 déc. 1955, n° 83, p. 1.725.)
- LEREBoullet (J.), PLUVINAGE (R.), ANSTUTZ (Cl.). — Aspects cliniques et électro-encéphalographiques des atrophies cérébrales alcooliques. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 674 à 682.)
- LEREBoullet (J.), PLUVINAGE (R.), VIDART (L.), ANSTUTZ (Cl.). — Thérapeutique des encéphalopathies alcooliques. (*Revue Neurologique*, 1956, 94, n°s 556 à 584 [Bibliogr.].)
- LEREBoullet (J.), PLUVINAGE (R.), VIDART (L.), BENOIT (Ph.), ANSTUTZ (Cl.). — Le traitement du D.T. par la réserpine. Expérience portant sur 100 cas. (*Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. de Paris*, 1957 n°s 18-19, pp. 529 à 537.)
- LEREBoullet (J.), VIDART (L.), GASTEAU (E.). — La cure de désintoxication, ses méthodes, ses résultats. (*Rev. Praticien*, déc. 1953, n° 32.)
- MAGNAN (V.). — De l'alcoolisme. (Delahaye, édit., Paris, 1874.)
- MICHAUX (L.), BUGE (A.). — Etude clinique des délires alcooliques aigus. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 480-492.)
- NEVEU (P.). — Les délires chroniques des alcooliques. (*Thèse*, Paris 1939.)
- NEVEU (P.), L'HERMIT (M.). — Le traitement du D.T. par l'électro-choc. (*Ann. Méd. Psychol.*, nov. 1955, 113, n° 4, pp. 661 à 665 [Bibliogr.].)
- PAILLASSE (A.). — Encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Avitaminose B cérébrale. (*Thèse*, Lyon, 1952.)
- PIERSON (C.A.), KIRCHER (J.-P.). — La pneumoencéphalographie chez l'alcoolique. (*Revue Neurologique*, 1954, T. 90, n° 5, pp. 673 à 676.)
- POMME (B.), PLANCHE (R.), GIBERT (J.). — Vitaminothérapie B intensive dans le traitement du D.T. (400 cas). (*Sté Thérap. et Pharmac.*, 5 juin 1955, Clermont-Ferrand C.R. in thérapie. T. X, n° 5, p. 694.)
- POMME (B.), PLANCHE (R.), GIBERT (J.), PICARD (M.). — Importance des encéphalopathies alcooliques traitées dans le service de neuro-psychiatrie d'un centre hospitalier régional. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 667-672.)
- RAVINA (A.). — Les premières applications pratiques des stéroïdes à l'anesthésie humaine. (*Presse Méd.*, 1955, 63, p. 1.478.)
- RAVINA (A.), PESTEL (M.), ABOUT (R.). — Alcoolisme aigu et D.T. en milieu hospitalier parisien. Considérations cliniques et thérapeutiques à propos de 40 cas récents. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 71^e année, 17 juin 1955, n°s 19 et 20, pp. 696 à 702.)
- RISER (M.) et collab. — De l'épilepsie alcoolique. (*Revue Neurologique*, 1956, pp. 628 à 634.)
- ROYER (P.), BEIS (M.), BURNER. — L'électro-choc dans l'agonie et la mort par D.T. (*Revue Méd.*, Nancy, 75^e ann., 1-15 nov. 1954, T. LXXIX, pp. 820-824.)

- THIÉBAUT (F.). — Les encéphalopathies alcooliques. (*Strasbourg Méd.*, août 1956, 6, n° 8, pp. 471 à 474.)
- TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.), RUSSEL (Mlle). — Modifications chimiques du sang au cours du DT alcoolique. (*Ann. Méd. Psych.*, 89^e ann., 1931, T. I, n° 11, pp. 124 à 130.)
- TURON (R.), GIACCARDY (R.). — Incidences endocrino-biologiques nouvelles de la pneumo-encéphalographie. (*Presse Méd.*, 63^e année, 12 fév. 1955, n° 11, pp. 202 à 204.)
- VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H.P.). — Rôle du déséquilibre alimentaire en vitamines B1 dans certaines manifestations de l'alcoolisme autres que la polynévrite. (*Bull et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 nov. 1939, 17, n° 27, pp. 1.332 à 1.336.)

